вости болезней. Тез. докл. Душанбе, 1979. Т. 2. С. 200-201.
16. Ротшильд Е.В., Куролап С.А. Прогнозирование активности очагов зоонозов по факторам среды. М., Наука, 1992. С. 184.
17. Савицкий В.П., Ботвинкин А.Д. Эпидемиологическое районирование и долгосрочное прогнозирование заболеваемости бешенством по Восточной Сибири и Дальнему Востоку // Современные методы изучения природноочаговых болезней. Л., 1980. С. 41-48.
18. Сидоров Г.Н. Хищные млекопитающие семейства собачьих и их значение в поддержании природных очагов бешенства в горных районах Южной Сибири. Дисс. …канд. биол. наук. Биологический ин-т СО АН СССР. Новосибирск 1985. 199 с.
19. Сидоров Г.Н. Роль диких собачьих (Canidae) в поддержании эпизоотического процесса в природных очагах бешенства на территории России в связи с особенностями экологии этих животных / Диссертация … доктора биол. наук. // Ин-т экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока. Новосибирск, 1995. 363 с.
20. Сидоров Г.Н., Мальков Г.Б., Хамаганов С.А., Грехов В.Г. Прогнозирование численности хищных млекопитающих и эпизоотической обстановки по бешенству в Забайкалье // Природноочаговые инфекции и инвазии. Респ. сб. научных работ. Омск, 1984. С. 122-133.
21. Сидоров Г.Н., Грибанова Л.Я., Корсаков Н.Г. и др. Прогнозирование бешенства в Западной Сибири и регуляторные факторы эпизоотического процесса // Журнал эпидемиологии, микробиологии и иммунобиологии, 1990. №7. С. 31-37.
22. Сидоров Г.Н., Полещук Е.М., Сидорова Д.Г. Природные очаги бешенства в России в XX – начале XXI веков // Ветеринарная патология. № 3, 2004. С. 86-101.
23. Сидорова Д.Г., Колычев Н.М., Сидоров Г.Н., Полещук Е.М. Бешенство млекопитающих Омской области // Териофауна России и сопредельных территорий. VIII съезд териологического общества. М, 2007. С. 453.
24. Шилов И.А. Экология -М.: Высшая школа, 1998. 512 с.
25. Berger G. Models of rabies control // Lecture Notes in biomathematics, 1976. V. 11. P. 79-91.
26. Elton C. Epidemics among sledge dogs in Canadian Arctic and their relation to disease in the arctic fox // Canad. J. Reas.1931.V.5. P. 673-692.
27. Garnerin P., Valleron A.J. Un modele informatique evenementiel de la rage vulpine // Rev. Epidemiol. Snite publ.,1985. –V.33, №1. –P. 29-38.
28. Preston E.M. Computer simulated denamis of a rabies – controlled fox population // J. Wildlife Manag.,1973. V. 37. N. 4. P. 501-513.
29. Steck F.,Wandeler A. The epidemiology of fox rabies in Europe // Epidemiol. Rev., 1980. N. 2. P. 71-96.

УДК 616.717.4-003.93:619

М.А. Степанов, М.В. Стогов

Федеральное государственное учреждение «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи»

ДИНАМИКА РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА У СОБАК

Механизм восстановления костной ткани после повреждения многогранен и затрагивает многие системы организма.

Применение чрескостного остеосинтеза в ветеринарной травматологии фундаментально недостаточно изучено, в том числе и изменения основных сывороточных показателей костного обмена [2]. С целью объективной рентгенологической оценки репаративных процессов, происходящих в зоне повреждения трубчатых костей, и колебаний биохимических показателей сыворотки крови, нами была произведена серия опытов по моделированию и остеосинтезу переломов плечевой кости у собак.

Материалы и методы

На 12 беспородных собаках, возраст которых составлял 1-3 года, масса тела 8–14 кг, длина плеча 12–17 см провели эксперимент, состоящий из двух этапов. На первом этапе животным моделировали поперечный либо косопоперечный перелом плечевой кости долотом, смещали костные отломки и оставляли без иммобилизации в течение 3 суток, чтобы воспроизвести картину близкую к клинической. На втором этапе производили чрескостный остеосинтез спице-стержневым аппаратом. Оперативные вмешательства осуществляли под внутривенным тиопенталовым наркозом с премедикацией атропином и рометаром. Для оценки полученных результатов использовали рентгенологический, биохимический и статистический методы исследования. Рентгенографию осуществляли в 2-

х стандартных проекциях сразу после операции, через каждые 7 дней в периоде фиксации и далее каждые 15 дней после снятия аппарата. Выведение животных из опыта производили на конец фиксации, через 30 и 60 суток после снятия аппарата.

В сыворотке крови определяли концентрацию общего кальция, неорганического фосфата, магния и ферментативную активность щелочной (ЩФ) и кислой тартратрезистентной фосфатазы (ТрКФ). Известно, что кальций, фосфат и магний является основным компонентом межклеточного костного матрикса, а фосфатазы - маркерными ферментами основных клеточных элементов костной ткани – остеобластов (ЩФ) и остеокластов (ТрКФ) [1]. Содержание электролитов и активность ферментов определяли на автоматическом анализаторе Stat Fax® 1904 Plus (США), используя наборы реагентов фирмы Vital Diagnostic (Россия, Санкт-Петербург).

Результаты биохимических показателей, полученных на этапах эксперимента, сравнивали с дооперационными значениями. Для нахождения достоверности различий использовали непараметрический W-критерий Вилкоксона для независимых выборок.

Эутаназию собак осуществляли внутривенным введением летальных доз наркозных средств.

Результаты исследования и их обсуждение

Рентгенологически репаративные процессы проявлялись только на 14 сутки фиксации. При этом контуры концов отломков становились слегка сглаженными. Межотломковая щель просматривалась на всем протяжении. Ее перекрывали неоднородные облаковидные тени по плотности незначительно превышающей плотность мягких тканей. У одной собаки – с плотным контактом отломков, межфрагментарное пространство перекрывали тени высокой интенсивности с отдельными участками просветления. В большинстве случаев к данному сроку на отломках вблизи перелома появлялась периосталь-





Рисунок 1. Рентгенограммы боковой проекции. Фиксация 14 суток; а) собака № 2981; б) собака № 4028





Рисунок 2. Рентгенограммы боковой проекции. Фиксация 28 суток; а) собака № 2981; б) собака № 4028





Рисунок 3. Рентгенограммы боковой проекции. Снятие аппарата (фиксация 35-42 суток); а) собака № 2981; б) собака № 4028

ная реакция, которая локализовалась в основном с медиальной и каудальной поверхностей, реже с краниальной и латеральной. Структура ее была глыбчатая, а плотность теней «приближалась» к плотности костномозговой полости. Протяженность периостальной реакции с медиальной поверхности дистального отломка составляла 12–18 мм (в среднем 15±1,2мм) а толщина 2–5 мм (в среднем 3,25±0,9 мм), протяженность на проксимальном 15–33 мм (в среднем 22±2,3 мм), а толщина 2–6 мм (в среднем 3,75±1,0мм). С каудальной поверхности дистального отломка периостальная реакция наблюдалась только у 3-х собак, протяженность ее составляла 3-12 мм (в среднем 7,66±3,2мм), а толщина 1-3 мм (в среднем 1,66±0,6мм). На проксимальном отломке с каудальной поверхности протяженность периостальной реакции составляла 12-30 мм (в среднем 18±0,9мм), а толщина 2-6 мм (в среднем 3±0,7мм). К данному сроку в костномоговых полостях отломков наблюдались участки повышенной оптической плотности, располагающиеся вблизи зоны перелома. Протяженность их в проксимальном отломке составляла 10-35 мм (в среднем 21,25 мм), в дистальном 5-15 мм (в среднем 10±1,3мм) (рис. 1).

По данным проведенного биохимического исследования (таблица) на 7-е и 14-е сутки фиксации нами выявлен статистически значимый рост активности ЩФ на 25,0% ($p<0,05$) и 30,0% ($p<0,05$) соответственно.

На 28 сутки фиксации линия перелома хорошо просматривалась только у 3-х животных. Отломки между собой были соединены плотными тенями ярко выраженных периостальных наслоений. Контуры их стали более гладкими, а оптическая плотность повысилась. У 2-х собак в костномозговых полостях отломков появились участки остеопороза (рис. 2).

На момент снятия аппарата (35-42 суток) зона перелома просматривалась только у 3-х животных в виде линии с участками пониженной оптической плотности. Область излома была заполнена плотными гомогенными тенями. Наблюдалось формирование единой костномозговой полости. Между корковыми пластинками отломков образовывался интермедиарный регенерат. Вокруг спицевых и стержневых фиксаторов визуализировались резорбционные каналы. Тени периостальных наслоений компактизировались и соединяли отломки гомогенным регенератом, плотность которого соответствовала плотности костномозговой полости. На данных сроках эксперимента у всех животных наблюдалось сращение отломков, и по результатам рентгенологических исследований и клинической пробы аппараты были демонтированы (рис. 3).

Уровень ЩФ на 21 сутки наблюдения возвращался к дооперационному, а активность ТрКФ наоборот возрастала, достигая максимума на 28-е сутки фиксации, когда ее значения достоверно превышали изначальный уровень на 54,4% ($p<0,05$). На момент снятия аппарата активность обеих фосфатаз находилась в пределах нормы.

Через 60 суток после снятия аппарата рентгенологически наблюдалась полная органотипическая перестройка новообразованной костной ткани. Кортикальные пластинки в зоне перелома были полностью сформированы. Отверстия от костных фиксаторов были заполнены серыми тенями по оптической плотности равной мягким тканям. Область сращения перелома просматривалась в виде участка с пониженной оптической плотностью (рис. 4).



Рисунок 4. Рентгенограмма боковой проекции. Без аппарата 60 суток. Собака № 4028

Таблица

Активность фосфатаз (ЩФ, ТрКФ) и концентрация электролитов в сыворотке крови собак (n=12) в динамике эксперимента

	ЩФ Е/л	ТрКФ Е/л	Ca ммоль/л	P ммоль/л	Mg ммоль/л
До операции	65,7 55,5÷78,6	5,7 5,1÷7,7	2,71 2,70÷2,72	1,52 1,48÷1,54	0,89 0,87÷0,92
7-е сутки фиксации	82,1* 75,8÷113,9	5,7 4,5÷7,4	2,81 2,71÷2,91	1,63 1,51÷1,71	0,91 0,89÷0,95
14-е сутки фиксации	85,4* 78,2÷89,7	6,6 6,0÷7,1	2,67 2,57÷2,75	1,46 1,39÷1,54	0,89 0,88÷0,91
21-е сутки фиксации	61,7 60,2÷75,5	4,5 4,4÷7,5	2,74 2,65÷2,96	1,61 1,60÷2,96	0,84 0,74÷0,94
28-е сутки фиксации	46,1 37,0÷67,7	8,8* 7,1÷10,1	2,62 2,53÷2,77	1,51 1,39÷1,66	0,89 0,86÷0,91
Снятие аппарата	58,8 43,0÷75,2	6,5 5,0÷8,4	2,73 2,69÷2,79	1,48 1,40÷1,54	0,89 0,87÷0,90
30 суток без аппарата	60,3 54,7÷86,4	6,1 5,3÷6,8	2,83 2,80÷2,87	1,57 1,50÷1,67	0,90 0,89÷0,92
60 суток без аппарата	30,5 25,4÷35,5	6,2 6,1÷6,3	3,19* 3,16÷3,22	1,49 1,45÷1,52	0,90 0,87÷0,92

Примечание. Результаты представлены в виде медианы; 25÷75-ого процентиля. * - обозначены результаты, достоверно отличающиеся от дооперационных значений с уровнем значимости $p<0,05$

По данным биохимических исследований к этому сроку (60 суток без аппарата) нами было обнаружено достоверное увеличение концентрации общего кальция в сыворотке крови экспериментальных животных. При этом на других сроках исследования концентрация кальция, а также фосфата и магния относительно дооперационного уровня изменялась незначительно.

Отмеченное повышение активности ЩФ на 7-14-е сутки после операции мы расцениваем как свидетельство активации в это период репаративных процессов в костной ткани, связанных с увеличением остеобластической активности. В свою очередь увеличение активности ТрКФ на 28-х сутках эксперимента позволяет заключить, что на данном сроке резко активировались остеолитические процессы, свидетельствовавшие о начале ремоделирования новообразованной костной ткани в зоне перелома. Данные процессы продолжались в течение двух месяцев после снятия аппарата, т.к. к этому сроку отмечалось значительное увеличение уровня кальция сыворотки.

Таким образом, проведенные рентгенологические исследования показали, что процесс репаративной регенерации костной ткани при заживлении экспериментальных переломов плеча собак в условиях чрескостного остеосинтеза проявлялся только на 14 сутки фиксации в виде периостальной реакции на отломках и сглаженности их контуров. В дальнейшем до 28 суток фиксации толщина и оптическая плотность периостальной реакции увеличивались. На 35-42 сутки наблюдались активные перестроечные процессы в виде формирования единой костномозговой полости и интермедиарного регенерата с участками остеопороза в отломках.

При получении результатов биохимических исследований сыворотки крови выяснили, что процесс репаративной регенерации костной ткани включал выраженный остеосинтетический период, приходившийся на первые две недели после перелома, и длительную фазу ремоделирования, начинавшуюся на 28 сутках после операции и продолжавшуюся до конца эксперимента.

Литература

1. Вилкинсон, Д. Принципы и методы диагностической энзимологии. М.: Медицина, 1981. 624 с.
2. М.В. Стогов, Н.А. Кононович, Е.В. Дюрягин. Изменение показателей минерального обмена и фосфатазной активности сыворотки крови собак после переломов костей конечностей // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных: Материалы 6-ой Всеросс. конф.: Сб. статей. Екатеринбург, 2004. С. 95-99.